

CORONAVIRUS:

LA INFECCIÓN QUE APENAS CONOCEMOS

Por MSc Eneida López
eneida.lopez@inhrr.gob.ve

“De la conducta de cada uno depende el destino de todos”
(Alejandro Magno).

En los últimos 20 años han aparecido diferentes enfermedades virales que han afectado el mundo, como el síndrome respiratorio agudo severo (SARS) producido por el coronavirus (SARS-Cov) durante los años 2002-2003, con una mortalidad del 10 % de los 8.098 casos confirmados (1). En el año 2009, la gripe producida por el virus influenza A H1N1pdm, afectó más de 60 millones de personas en USA, y fallecieron 12.469 según el CDC. En el ámbito mundial se vieron afectadas decenas de millones de per-

sonas y la mortalidad se estimó entre el 0,001 al 0,007 por ciento de la población. (2). Otro ejemplo de esto es el Síndrome Respiratorio del Medio oriente (MERS), reportado en el 2012, el cual produjo un 34% de fallecimientos de 2.500 casos confirmados. También, el virus Ebola desde el 2014 al 2016 ocasionó un alarmante 40% de mortalidad con 28.000 casos confirmados (1). Estas enfermedades virales, han representado y continúan siendo un grave problema para la salud pública según la Organización

Mundial de la Salud (OMS).

Sin embargo, desde hace más de un siglo, no había surgido un virus que produjera una enfermedad, tan rápidamente catalogada como una pandemia, que por sus características de contagiosidad y afectación mantienen al mundo en expectativa porque puede alcanzar dimensiones aún no previsibles, como la producida por el coronavirus SARS-COV-2 (figura 1).

Esta pandemia denominada COVID-19, se presentó con

una cronología impactante, en Wuhan, una ciudad situada en la provincia China de Hubei. Los primeros casos se reportaron en el mes de diciembre 2019. Entre el 18 y el 29 de diciembre, 5 pacientes fueron hospitalizados con un síndrome respiratorio agudo severo con el fallecimiento de un paciente. El 2 de enero de 2020, ya estaban 41 pacientes hospitalizados y confirmados que tenían el nuevo virus. Se presumía que estos pacientes se habían infectado en el hospital tal y como ocurre con las enfermedades asociadas

a la asistencia en salud. Se creyó que el virus no era de propagación caliente (super-hot spreading virus), que significaría que era un virus que se estaría transmitido de un solo paciente a muchos otros (tal como está ocurriendo), sino que consideraron que este nuevo virus era probablemente uno que se propagaba a muchos lugares del hospital pero a través de mecanismos desconocidos (3). Esta deducción fue errónea, porque los médicos solo evaluaron los

pacientes que clínicamente estaban enfermos, no era fácil considerar que probablemente habían muchas personas que pudieran estar infectadas, pero que no presentaban síntomas. Al 22 de enero de 2020, se notificaron un total de 571 casos del nuevo coronavirus 2019 en 25 provincias (distritos y ciudades) en China reportándose los primeros 17 fallecidos. El 25 de enero se contabilizaron 1975 casos y 56 fallecidos solo en China. Pero al 30 de enero los casos alcanzaban alarmantes

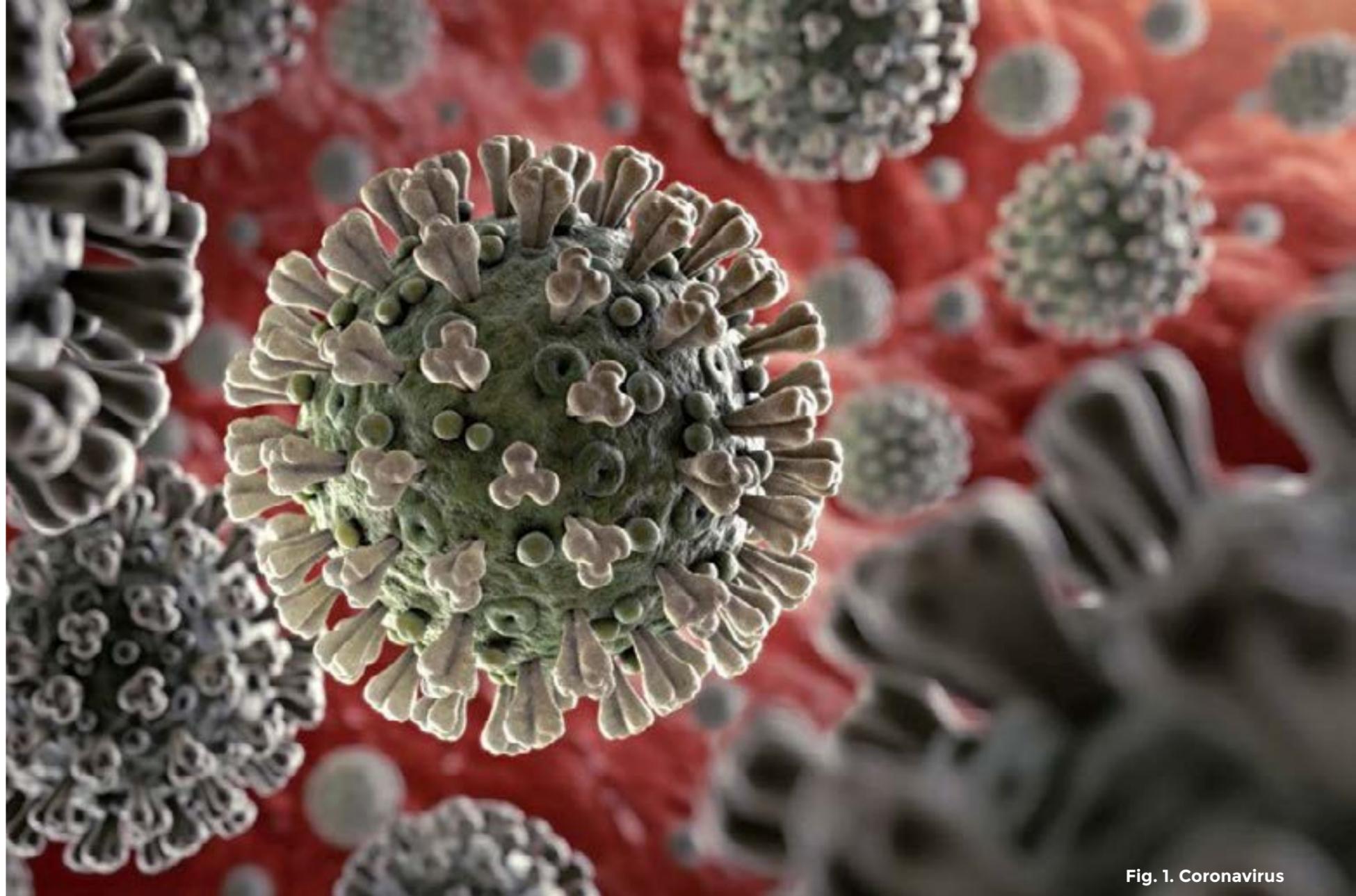


Fig. 1. Coronavirus

Figure 1. Countries, territories or areas with reported confirmed cases of COVID-19, 20 March 2020

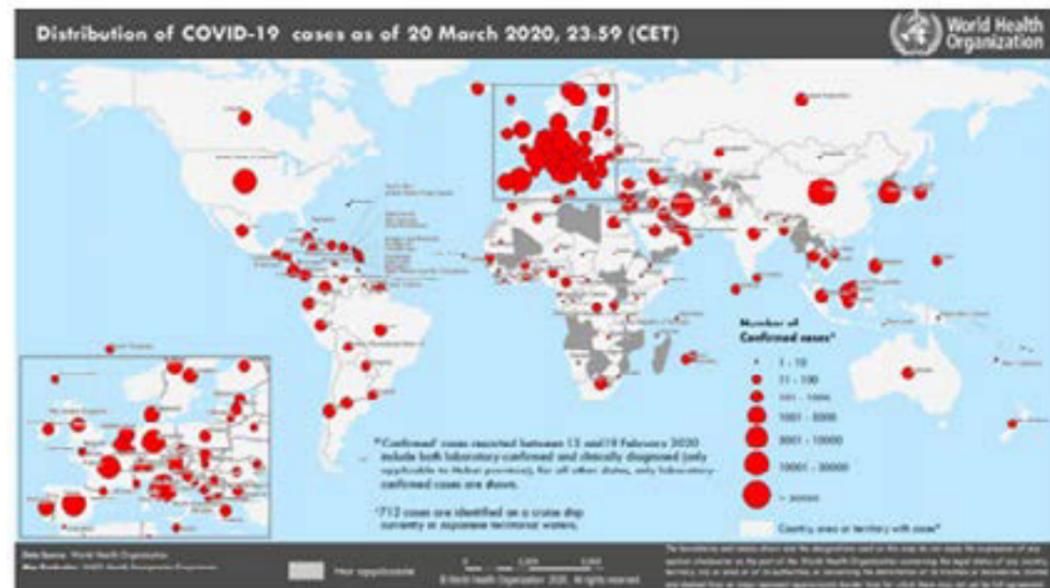


Figura 2: Distribución de casos de COVID-19 reportados por la OMS, 20 de marzo 2020.

cifras en China con 7734 casos confirmados y se reportaban 90 casos confirmados en 19 países de Asia, Europa y Norte América (3). La tasa de letalidad se calculó en 2.2% (170/7824). Al momento de escribir este artículo, 20 de marzo, la OMS reporta globalmente 266.073 casos confirmados acumulados y 32.000 nuevos casos, con 11.184 fallecimientos acumulados y 1.344 nuevos fallecimientos del día, siendo ya una pandemia que afecta a toda la población mundial (4), ver figura 2. Observamos que decrecen los casos en Asia y se incrementan en Europa y las Américas. Africa permanece con pocos casos. Países como Italia, España, Francia y Alemania están presentando un incremento exponencial en el número de casos e Italia ya superó la cifras de fallecidos que había reportado China desde el inicio del COVID-19.

Agente Etiológico.

El coronavirus causante de esta nueva pandemia COVID-19, pertenece a una

familia de virus denominada Coronaviridae, del orden Nidovirales. Los coronavirus nombrados así por presentar en su superficie externa unos picos (glicoproteínas) en forma de corona, son virus envueltos, de un tamaño entre 65-125 nm de diámetro, su ARN es monocatenario de sentido positivo. Los subgrupos de la familia de los coronavirus son los coronavirus alfa (α), beta (β), gamma (γ) y delta (δ). Existen coronavirus humanos presentes en el grupo α (HCoV-229E y NL63) y coronavirus β (MERS-CoV, SARS-CoV, HCoV-OC43 y HCoV-HKU1). El comité Internacional de Taxonomía de virus (ICTV), ha denominado a este nuevo virus como SARS-CoV-2 y a la enfermedad COVID-19 (5).

Se creía que estos virus infectaban solo animales hasta que en el 2002 se presentó en Guangdong, China un brote de síndrome respiratorio agudo severo (SARS) causado por un coronavirus que se denominó SARS-CoV. Una dé-

cada después, en 2012, aparece un nuevo brote de enfermedad aguda respiratoria en el Medio Oriente producida por otro nuevo coronavirus patogénico, al cual se le denominó: MERS-CoV, que también pertenece al grupo β (5).

Inicialmente un grupo de investigadores sugirieron, que las serpientes serían el posible hospedador del novel coronavirus CoV 19, responsable de la transmisión al humano, pero después de los hallazgos obtenidos en los estudios de similitud genómica, del nuevo coronavirus con virus de murciélagos similares al SARS, cobró entonces mayor fuerza la tesis de que solo los murciélagos podrían ser los reservorios, aunque se requieren más estudios para confirmar que realmente es así. El análisis de homología por recombinación reveló que la glicoproteína presente en los picos externos, que conforman la unión al receptor del nuevo coronavirus con la célula huésped que es el

A

Human
Bat
Pangolin
Civet

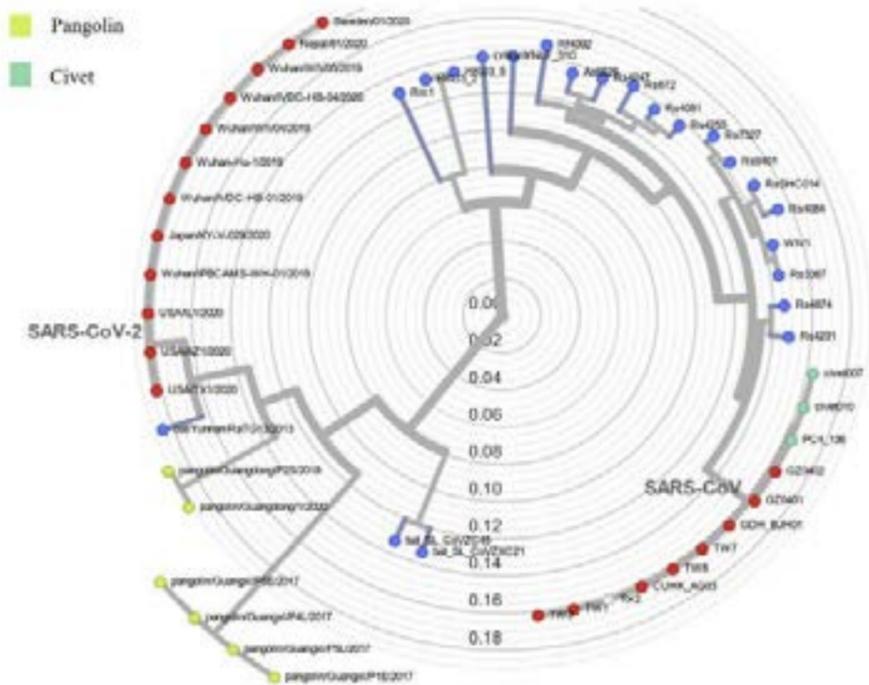
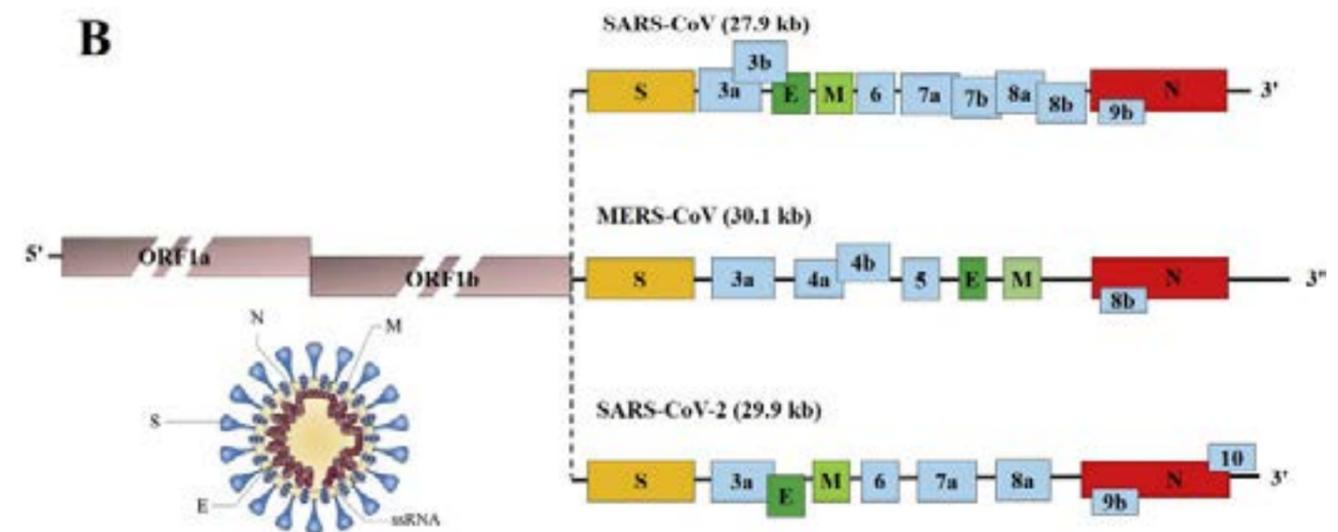


Figura 3: Arbol filogenético del SARS CoV-2

B



ACE2, se desarrollaría a partir de un SARS-CoV (CoVZXC21 o CoVZC45) y un Beta-CoV aún desconocido (5).

No obstante, se necesitan mayores investigaciones para mejorar esta identificación de la fuente zoonótica intermedia que causó la transmisión del virus a los humanos, que podría explicar la transmisión entre especies y su rápida capacidad de transmisión (5). El Genoma del Virus fue

secuenciado en las muestras de pacientes hospitalizados en Whuan desde el 18 al 29 de diciembre y todos los resultados mostraban la presencia de un virus β -CoV, no reconocido anteriormente (6), ver figura 3.

Entrada a la célula humana y patogénesis del SARS-CoV-2. Todos los coronavirus contienen genes específicos que codifican proteínas para la replicación viral, la

nucleocápside y la formación de los picos (Proteína S). Los picos de glicoproteína en la superficie externa de los coronavirus son responsables de la unión y entrada del virus a las células huésped. Algunos coronavirus reconocen principalmente a las aminopeptidasas o carbohidratos como un receptor clave para la entrada a las células humanas, mientras que el SARS-CoV y el MERS-CoV reconocen

las exopeptidasas (5). El coronavirus MERS emplea la dipeptidil peptidasa 4 (DPP4), mientras que el coronavirus SARS requiere la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) como receptor. La proteína S del SARS-CoV-2 cuando se enlaza al receptor ACE2, produce un cambio conformacional, al penetrar la célula humana, que facilita la fusión de la envoltura viral con la membrana celular a través de la vía endosómica, luego libera su ARN y por una serie de mecanismos se replica el ARN y posteriormente se transcriben las proteínas virales, en el retículo endoplasmático y el aparato de Golgi se ensamblan las nuevas partículas virales, que luego salen vía vesículas a infectar otras células, repitiendo el ciclo. Este paso es similar en SARS-CoV y SARS-CoV-2 (5).

Presentación clínica.

Los primeros casos que se reportaron a la OMS el 31 de Diciembre de 2019, en Whuan, China, se reportaron como una extraña neumonía de etiología desconocida. Los pacientes presentaban tos no productiva, fiebre, disnea, mialgia, fatiga, con conteo de leucocitos de normal a bajo, y evidencia radiográfica de neumonía, la sintomatología fue similar al SARS y al MERS. En el reporte de 41 Casos confirmados en el Hospital de Whuan el 02 de enero 2020 (7), se determinó que los síntomas más comunes al inicio de la enfermedad fueron fiebre 40 (98%) del total, tos 31 (76%) y mialgia o fatiga 18 (44%). Otros síntomas menos comunes fueron: producción

de esputo (28%), dolor de cabeza (8% de 38), hemoptisis 2 (5% de 39) y diarrea (uno (3%) de 38. Más de la mitad de los pacientes 22 (55%) de 40 desarrollaron disnea. Se necesita conocer más sobre el comportamiento de esta enfermedad, en su paso a través del mundo, para tener una mejor comprensión de la patogenicidad y su presentación clínica (6). Estudios revelan que los síntomas del COVID-19 aparecen dentro de un período de incubación aproximado entre 5 - 2 días. El período entre la aparición de los síntomas y el fallecimiento oscilan entre 6 a 41 días con un promedio de 14 días (3). Este período de tiempo depende de la edad del paciente y el estado de su sistema inmunitario. Se ha comprobado, que este período se acorta en los mayores de 70 años comparados con los menores de esa edad (3).

En relación a los datos epidemiológicos del reporte de 41 casos en Whuan (7), 20 pacientes infectados (el 49%) tenían edades comprendidas entre los 25 y 49 años y 14 (34%) estaban entre los 50 y 64 años, es decir en esta cohorte no había ni niños ni adolescentes infectados. El 73 % de los pacientes fueron hombres. En el reporte se indicó que 13 pacientes requirieron atención en la Unidad de cuidados intensivos, porque se necesitaba corregir la hipoxemia (falta de oxígeno en la sangre).

Casi la mitad tenían enfermedad de base que incluían diabetes, hipertensión y en-

fermedades cardiovasculares y la mayoría de los casos provenían de personas que estuvieron en un Mercado de animales exóticos en Wuhan.

Propagación.

La transmisión se realiza de persona a persona, esto se comprobó después que ocurrieron casos dentro de familias y entre personas, que no visitaron el mercado de animales en Wuhan. La propagación de persona a persona ocurre principalmente a través del contacto directo o a menos de un metro de distancia y mediante las gotitas que se producen y se esparcen cuando una persona infectada tose o estornuda. Esas gotitas pueden llegar a través de la boca o la nariz de las personas o sus pulmones cuando respira. Otra fuente importante de propagación son las superficies que eventualmente se contaminan con el virus, la persona sana las toca y al llevarse la mano a la cara, boca, nariz y ojos se contamina. Es por ello que es muy importante el lavado de manos con agua y jabón, para eliminar las partículas virales (figura 4).

Por otra parte se debe mantener las normas de cortesía e higiene al estornudar o toser, empleando pañuelos desechables o de tela que deben ser debidamente descartados o desinfectados. Se ha recomendado el uso de mascarillas para aquellas personas que se les ha comprobado infección por el nuevo virus o que presentan síntomas de gripe, como una manera de evitar contagiar



Figura 4. Lavar las manos frecuentemente con agua y jabón, es la principal forma de prevenir la infección por SARS-CoV-2.

a las otras personas cuando se estornuda o se tose. Es más probable que una persona que tenga los síntomas propague el virus más fácilmente que cuando no tiene los síntomas. Sin embargo, se ha reportado que puede transmitirse de las personas infectadas aún cuando estén asintomáticas (8).

No se ha reportado hasta ahora transmisión vertical, en un pequeño estudio realizado en mujeres en su tercer trimestre de gestación, y que se confirmó que estaban infectadas con el coronavirus, no hubo evidencia de transmisión de madre a hijo. Sin embargo, todas las madres embarazadas se sometieron a cesáreas, por lo que no está claro si la transmisión pudiera ocurrir durante el parto vaginal. Esto es

importante porque las madres embarazadas son relativamente más susceptibles a la infección por patógenos respiratorios y neumonía graves (3). Otro trabajo realizado sobre 41 mujeres embarazadas positivas al SARS-Cov-2, presentaron una sintomatología de leve a común y los niños no presentaron ninguna anomalía clínica (3).

Susceptibilidad por grupo Etario.

Son los niños y jóvenes menos susceptibles al SARS-Cov-2, que los adultos mayores? Al surgir la enfermedad por coronavirus (COVID-19) se determinó que la vía aérea inferior, es la más afectada por el coronavirus, la neumonía siempre está presente en esos pacientes positivos. Hasta ahora los informes disponi-

bles muestran que COVID-19 parece ser poco común en niños (9, 10) (figura 5).

Los datos informados por los Centros Chinos de Control y Prevención de Enfermedades indican que entre los 44,672 casos confirmados de COVID-19 al 11 de febrero de 2020, 416 (0.9%) tenían entre 0 y 10 años y 549 (1.2%) entre 10 y 19 años (9).

Una de las explicaciones posibles, es que los niños se expusieron menos al virus porque tienen menos actividades al aire libre y realizan menos viajes internacionales. Esto porque pudiera ser que a medida que avance la pandemia aumente el número de pacientes, de hecho, se encontró que los bebés pueden infectarse por SARS-CoV-(9). Esto

se observó durante el brote de “gripe española” de 1918, los ≥ 65 años y los niños ≤ 15 años experimentaron poco o ningún cambio en el exceso de mortalidad en comparación con la temporada de influenza anterior, sin embargo, aquellos de edades comprendidas entre 15 a 24 y de 25 a 44 años presentaron tasas de mortalidad muy elevadas. Un comportamiento similar se observó al comienzo del brote de influenza H1N1 pandémica en el 2009.

Se conoce que existen varias enfermedades infecciosas que son menos graves en los niños, como por ejemplo la poliomielitis paralítica se produjo en aproximadamente 1 de cada 1000 infecciones entre los lactantes, en contraste con aproximadamente 1 de cada 100 infecciones entre los adolescentes (9, 10).

Algo similar ocurre con los niños pequeños en comparación con los adolescentes y los adultos quienes tienden a presentar la rubéola con mayor sintomatología y frecuencia de manifestaciones sistémicas. Con el síndrome de dificultad respiratoria severa (SRAS) se encontró una tasa de mortalidad que oscila entre el 7% y el 17%, en las personas con afecciones médicas subyacentes (diabetes, hipertensión), y las mayores de 65 años tuvieron tasas de mortalidad de hasta el 50%. Sin embargo, no hubo mortalidad en niños o adultos menores de 24 años (9).

No se conoce exactamente el por qué de la relativa resistencia de los niños

Figura 5. Paciente embarazada con coronavirus da a luz a su hijo aparentemente libre del virus. (Honduras).



a algunas enfermedades infecciosas. Una de las razones sugeridas incluye que los niños tienen una respuesta inmune innata más activa, vías respiratorias más saludables porque no han sido expuestos a una mayor cantidad de humo de cigarrillo y contaminación del aire que los de edad adulta, y además presentan menos trastornos subyacentes.

Por otra parte, la respuesta inmune más vigorosa en adultos pudiera explicar una respuesta inmune perjudicial asociada con el síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Otra posible explicación es la diferencia en la distribución, maduración y funcionamiento de los receptores virales que están relacionados con la edad. El virus del SARS-CoV, el

SARS-CoV-2 y el coronavirus humano-NL63 (HCoV-NL63) usan la enzima convertidora de angiotensina-2 (ACE2) como receptor celular en humanos. Estudios previos demostraron que la infección por otros coronavirus humanos es más común en adultos que en niños.

Estos hallazgos sugieren que puede haber también una resistencia relativa al SARS-CoV-2 en niños. Sería interesante dilucidar el mecanismo subyacente que produce esta “resistencia” de los niños para ayudar a manejar a los pacientes con COVID-19 y determinar algunas posibles soluciones terapéuticas (9).

Inmunidad humoral y celular.

Al penetrar el virus al receptor, se produce la presentación

antigénica que estimula la respuesta humoral y celular específica para virus mediada por las células B y T.

Como se ha observado en la mayoría de las infecciones virales, existe un típico patrón de respuesta de los anticuerpos IgM e IgG. Los anticuerpos IgM en SARS desaparecen a las 12 semanas, mientras que los IgG permanecen por un período de tiempo más prolongado, indicando su papel protector (6). Los anticuerpos IgG aparecen principalmente en contra de la proteína S y la N del virus.

En los últimos reportes encontrados en la literatura científica se indica que los pacientes infectados con SARS-CoV-2, muestran que el número de células T CD4+ y CD8+ se reduce significativamente en la

sangre periférica, mientras que el estado interno es de activación excesiva de estas células, como lo demuestran las altas proporciones de HLA-DR (CD4 3.47%) y CD38 (CD8 39.4%). Esto se observa igualmente, en pacientes con SARS-CoV durante la fase aguda, observándose una disminución severa de las células T CD4+ y T CD8+. Se ha demostrado también que, incluso en ausencia de antígeno, las células T de memoria CD4+ y CD8+ pueden persistir durante cuatro años, en individuos recuperados de SARS-CoV y se puede obtener la proliferación de células T, la respuesta DTH y la producción de IFN- γ (6).

La producción excesiva de citoquinas (*Tormenta de citoquinas*) en COVID-19. En el reporte descriptivo realiza-

do por Chaolin Huang y col. (investigadores de Whuan, China), publicado en Lancet (6), muestra que el Síndrome de falla respiratorio Agudo (SDRA) es la principal causa de muerte de COVID-19, en los 41 pacientes infectados con SARS-CoV-2, admitidos en las primeras etapas del brote. De estos pacientes seis murieron por el SDRA.

La base de este síndrome es el evento inmunopatológico común para las infecciones por SARS-CoV-2, SARS-CoV y MERS-CoV, denominado la *tormenta de citoquinas*, la cual está descrita como una respuesta inflamatoria sistémica mortal no controlada, producida por las células efectoras que liberan grandes cantidades de citoquinas.

Entre las citoquinas encontradas en la infección por SARS-CoV, están las proinflamatorias (IFN- α , IFN- γ , IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-18, IL-33, TNF- α , TGF β , etc.) y las quimiocinas (CCL2, CCL3, CCL5, CXCL8, CXCL9, CXCL10, etc.). Similar a aquellos con SARS-CoV, las personas con infección grave por MERS-CoV muestran niveles elevados de IL-6, IFN- α , CCL5, CXCL8, CXCL10 en suero, en comparación con los pacientes que presentan enfermedad leve-moderada (6). La tormenta de citoquinas desencadena un ataque violento del sistema inmunitario al organismo, causará el SDRA y falla múltiple orgánica, que finalmente producirá la muerte en casos graves de infección por SARS-CoV-2, como ocurre en SARS-CoV y MERS (6).

Diagnóstico de SARS-CoV-2.

El diagnóstico clínico de COVID-19 se basa principalmente en los datos epidemiológicos del paciente el cuál debe contemplar la exposición al riesgo, los contactos y la realización de viajes a sitios donde se han presentado casos. Igualmente se deben determinar las manifestaciones clínicas y algunos exámenes auxiliares, dentro de los cuales se recomiendan la tomografía computarizada, la detección de IgM / IgG, mediante las pruebas de ensayo inmunoabsorbente (ELISA), el hemocultivo y la detección de ácido nucleicos específicos que hasta ahora es la prueba confirmatoria.

Los síntomas y signos clínicos de los pacientes infectados con SARS-CoV-2 son altamente atípicos, incluyendo síntomas respiratorios, tos, fiebre, disnea y neumonía viral, por lo que se requiere, los exámenes auxiliares para el diagnóstico de COVID-19 y la historia epidemiológica. El diagnóstico de laboratorio más utilizado para la detección del ácido nucleico para el SARS-CoV-2, es la reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real (RT-qPCR) y la secuenciación de rendimiento (6).

Es importante destacar que aunque la prueba de RT-qPCR, es altamente específica la probabilidad de obtener falsos negativos no se puede subestimar, puesto que ello podría traer consecuencias nefastas para el paciente y para la diseminación de la enfermedad. Por esta razón, cuando se sospeche

que un paciente puede ser un falso negativo, se deben realizar otros exámenes, tal como la tomografía computarizada de tórax. Esta prueba mostró que la enfermedad progresaba con opacidades y consolidación de la figura vidrio esmerilado en el pulmón. Según esos hallazgos, las tomografías computarizadas tienen un gran valor de diagnóstico clínico para COVID-19, especialmente en las áreas de alta prevalencia de infección por SARS-CoV-2 (6) (figura 6).

Posibilidades de tratamiento.

Hasta la fecha de escribir este artículo, no existe un agente antiviral específico, tal como sucede con la infección por SARS-CoV y el MERS-CoV, disponible para combatir la infección por SARS-CoV-2. Se utiliza clínicamente un tratamiento de apoyo, que incluye la oxigenoterapia, el manejo de los líquidos de conservación y el uso de antibióticos de amplio espectro para cubrir la infección bacteriana secundaria. Según la investigación sobre los mecanismos moleculares de la infección por coronavirus

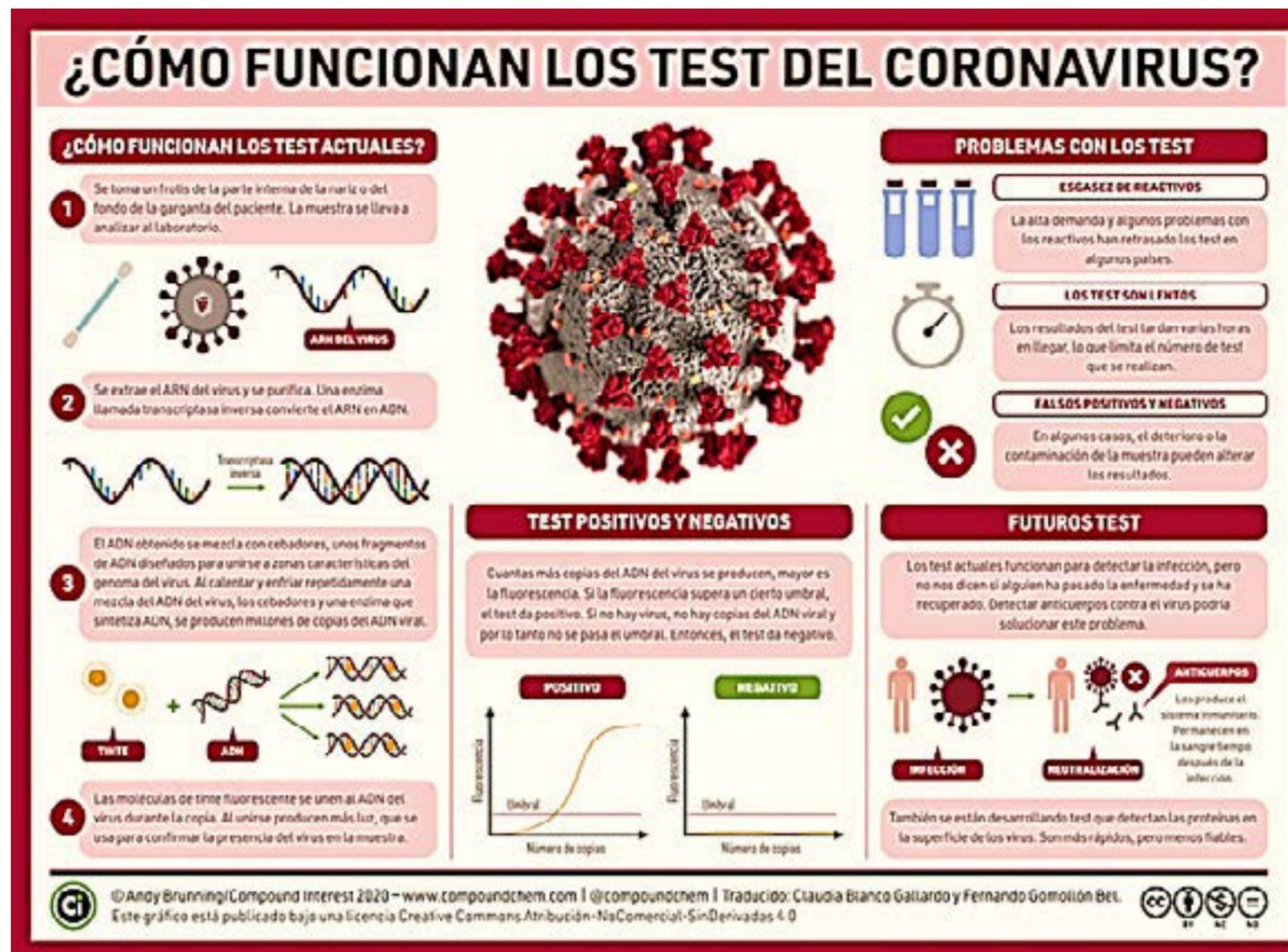


Figura 6. Infografía sobre test para diagnosticar al Coronavirus (<https://innovadores.larazon.es/es/como-funcionan-las-pruebas-de-secuenciacion-para-detectar-el-coronavirus/>).

y la organización genómica del SARS-CoV-2, se están estudiando varios objetivos terapéuticos potenciales, con el fin de reutilizar los agentes antivirales existentes o desarrollar otros que produzcan intervenciones efectivas contra este nuevo coronavirus (6). La propagación del SARS-CoV-2019 es cada vez mayor, a pesar de las medidas drásticas de contención, esta amenaza que aterroriza al mundo ha hecho que se haya pensado en los efectos antivirales de amplio espectro de la cloroquina (11) (figura 7).

La cloroquina es una forma de quinina acidotrópica de amina que la empresa Bayer sintetizó en Alemania en 1934, siendo un sustituto efectivo de la quinina natural, que se utiliza en el tratamiento de la malaria. La cloroquina y el fármaco 4-aminoquinolina (hidroxicloroquina), pertenecen a la misma familia molecular, pero esta, difiere de la cloroquina por la presencia de un grupo hidroxilo al final de la cadena lateral. Esta molécula está disponible para administración oral en forma de sulfato de

hidroxicloroquina. Su farmacocinética está definida por una rápida absorción gastrointestinal y eliminación renal, sin embargo se comprobó que es menos tóxica que la cloroquina cuando se emplea en dosis altas y por mayor cantidad de tiempo, lo que representa una ventaja sobre la cloroquina (11).

La cloroquina se ha utilizado en enfermedades autoinmunes y en la década de los 90, debido a su tolerabilidad, informes de toxicidad poco frecuentes, bajo costo y propiedades inmunomoduladoras, se exploró la reutilización de la cloroquina contra el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otros virus asociados con procesos inflamatorios y se encontró que era altamente eficiente en inhibir el ciclo de replicación de los virus. Estos antecedentes y el terror provocado por esta pandemia del Sars_CoV-2, hizo que se reconsiderara el uso de la cloroquina como un medicamento a utilizar en la terapia contra el COVID-19 (11).

Las propiedades antivirales *in vitro* de la cloroquina ha sido comprobada en muchos agentes virales como los de Hepatitis A y B, HIV, influenza, Chicungunya, Dengue, Zika, entre otros, pero cuando se va a la evaluación clínica no ha resultado como se esperaba, por problemas de dosis, frecuencia de uso, seguimiento, entre otras (11).

Durante el brote de SARS-CoV, se demostró el uso beneficioso de la cloroquina,

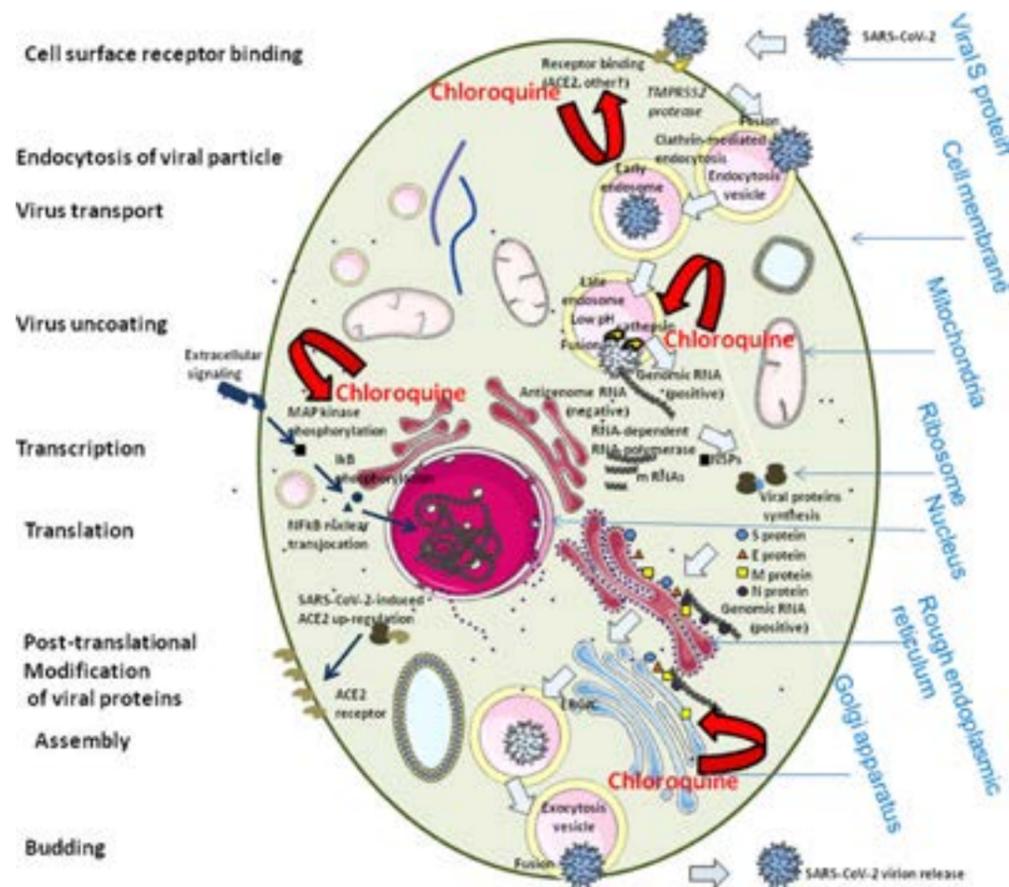


Figura 7. Representación esquemática del posible efecto de la cloroquina sobre el ciclo de replicación del coronavirus SARS -Cov-2,

así como también para otros coronavirus, tanto en estudios *in vivo* como *in vitro*. Igualmente, hubo trabajos que recomendaban el uso de la cloroquina en pacientes con COVID-19, junto a un antiviral denominado remdesivir, debido a que *in vitro* se encontró que inhibían al SARS-CoV-2 (11).

El Centro Nacional de China para el Desarrollo de la Biotecnología, indicó que la cloroquina es uno de los tres medicamentos con un perfil prometedor contra el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 que causa COVID-19. La reutilización de la cloroquina se investigó en hospitales de Beijing, en la provincia central china de Hunan y en la provincia meridional china

de Guangdong, en su informe preliminar, donde analizaron 100 pacientes, reportaron que el uso de la cloroquina, en pacientes infectados produjo una disminución de la fiebre, una mejoría de las imágenes de tomografía pulmonar computarizada (TC) y un menor tiempo de recuperación en relación a los grupos de control, sin efectos adversos graves (11). Por lo que el consejo consultivo médico chino, ha sugerido la inclusión de cloroquina en las pautas de tratamiento del SARS-CoV-2 (11). Este resultado indica que la cloroquina es probablemente la molécula utilizada en China y en otros, países como tratamiento de primera línea para las infecciones graves por SARS-CoV-2.

En cuanto al mecanismo de acción de la cloroquina a nivel molecular, se infiere que pudiera estar actuando en el receptor celular, limitando la unión del virus a la célula o/y evitando también la respuesta inmunológica inflamatoria descontrolada (Tormenta de citoquinas). Esto último estaría apoyado por el conocimiento que se tiene que la cloroquina es un agente inmunomodulador capaz de mediar la respuesta antiinflamatoria, de hecho es utilizada en enfermedades como la artritis reumatoidea y el Lupus eritematosos (11).

Algunos trabajos recomiendan el uso de diferentes antivirales conocidos como el α -interferon que se puede emplearse mediante inhalación (5 millones de U para adultos en 2ml de agua estéril (como la usada en inyecciones), dos veces al día. También se ha usado la rivavirina en combinación con interferon. Estos tratamientos, generalmente se combinan con la aplicación de la oxígeno terapia y la ventilación mecánica.

Una reflexión final.

Este resumen pretende dar un panorama de lo que se ha reportado hasta ahora con relación al virus y a esta pandemia, según las últimas publicaciones, desde un punto de vista descriptivo-

científico, esto es importante para comprender y enfrentar esta pandemia.

Sin embargo, también quisiera aprovechar la ocasión para hacer un llamado a la conciencia que debemos de tener como seres humanos, para lograr que nuestro aporte sea efectivo en la colaboración mundial para controlar esta pandemia, sin esta toma de conciencia, no habrá cura que valga, debido a la capacidad de propagación del SARS-CoV-2. Nos están bombardeando con información de toda índole, desde el sufrimiento expresado por, pacientes, personal médico, sobre todos en países como Italia y España que ahora están viviendo como se han colapsado sus servicios de Salud, que se sienten que están completamente desprotegidos, hasta las falsas noticias, que nos afectan y últimamente la guerra de publicaciones que confrontan la posición de los Estados Unidos de Norteamérica y el gigante asiático (China). ¿Es Lucha por poder Económico?, ¿por la supremacía Mundial?, ¿por el poder político?, ¿quién fabricó el virus si es verdad que fue creado?, ¿quién está por fabricar la vacuna primero?

Esto no nos beneficia, al contrario produce una angustia, es hora de detenerse a pensar, que esta lluvia de mensajes no ayudan en nada al ciudadano común, al que está en los hospitales, viendo como paciente o como personal de atención, el fallecimiento de sus congéneres, el cansancio acumulado, queremos es soluciones inmediatas, quién descubra primero la vacuna o

el tratamiento no es lo importante, es que deberían estar juntos tratando de conseguirlo. Pero como es una realidad sobre la cual no podemos hacer mucho.

Es necesario que no se hagan eco de estas informaciones, concéntrense en cumplir lo que les ordenan sus Estados, en cada país, son ellos los que en realidad se deben ocupar por resolver este problema y no queda de otra que tomar conciencia y seguir las indicaciones al pie de la letra.

Es nuestra vida la que ha dado un vuelco de 180 grados por un enemigo microscópico. Esta pandemia nos mantiene aislado de nuestros seres queridos, amigos, lugares de trabajo, de lugares de diversión y esparcimiento.

Se ha puesto de manifiesto nuestra creatividad, los artistas, los artesanos, hasta los que poseen mayores beneficios materiales se están cuestionando su papel en la vida. Debemos mostrar nuestros sentimientos de solidaridad, compasión, optimismo, se necesitan líderes que nos den fortaleza y confianza, todos tenemos que contribuir a que esta pandemia termine y que termine bien. Es importante, que pensemos como colectivo, que nos unamos, que seamos solidarios y demostremos nuestro amor e inteligencia por bienestar común y el futuro de todos. Después de tener garantizada nuestra salud, podremos ocuparnos de tomar posiciones en relación a esta Guerra desatada, hasta hora en las noticias y en las

redes sociales.

Referencias:

1. National Geographic. <https://www.nationalgeographic.com/science/2020/02/graphic-coronavirus-compares-flu-ebola-other-major-outbreaks/>
2. CDC. <https://www.cdc.gov/flu/pandemic-resources/2009-h1n1-pandemic.html>
3. Hussin A. Rothan y col. 2020. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896841120300469>
4. OMS. 2020. Coronavirus diseases 2019 (COVID -19). Situation Report-61. https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200321-sitrep-61-covid-19.pdf?sfvrsn=6aa18912_2.
5. COVID-19 infection: origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2090123220300540>
6. Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2095177920302045>
7. Chaolin Huang y col. 2020. Clinical features of patients with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30183-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30183-5/fulltext)
8. CDC. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/about/transmission-sp.html>
9. Ping-Ing Lee y col. 2020. Are children less susceptible to COVID-19?. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1684118220300396>
10. Christian A. Devaux y col. 2020. New insights on the antiviral effects of chloroquine against coronavirus: what to expect for COVID-19?. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924857920300881>
11. Huanhuan Liu y col. 2020. Clinical and CT imaging features of the COVID-19 pneumonia: Focus on pregnant women and children. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0163445320301183>